AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK ZU WÜRZBURG

EXPERIMENTELLE BEITRÄGE ZUR FRAGE DER VERSTÄRKTEN VORHOFSTÄTIGKEIT BEI GESCHWÄCHTEM HERZEN, MIT BES. BERÜCKSICHTIGUNG DES GALOPPRHYTHMUS

INAUGURAL-DISSERTATION
VERFASST
UND DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
K. BAYERISCHEN JULIUS-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT WÜRZBURG
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

RICHARD OFFENBACHER
MED. PRAKT.
AUS FÜRTH I. B.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1914

Sonderabdruck aus dem »Archiv für experimentelle Pathologie«.

AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK ZU WÜRZBURG

EXPERIMENTELLE BEITRÄGE ZUR FRAGE DER VERSTÄRKTEN VORHOFSTÄTIGKEIT BEI GESCHWÄCHTEM HERZEN, MIT BES. BERÜCKSICHTIGUNG DES GALOPPRHYTHMUS

INAUGURAL-DISSERTATION
VERFASST
UND DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
K. BAYERISCHEN JULIUS-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT WÜRZBURG
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

RICHARD OFFENBACHER
MED. PRAKT.
AUS FÜRTH i. B.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1914

Sonderabdruck aus dem »Archiv für experimentelle Pathologie«.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Würzburg.

Referent: Prof. Dr. GERHARDT.

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549815_0143

Seit Potain unterscheiden wir zwei Arten von Galopprhythmus, den protodiastolischen und den telediastolischen (gleich präsystolischen). An dieser Scheidung, die von fast allen Autoren angenommen ist, halten auch wir fest und können eine Verwandtschaft oder gar eine Wesensgleichheit dieser beiden Typen nicht annehmen. Mit ersterem wollen wir uns nicht beschäftigen, sondern nur dem präsystolischen unsere Aufmerksamkeit schenken (Literatur bei Fr. Müller, D. Gerhardt, Brauer, von Wyss). Der präsystolische ist dadurch ausgezeichnet, daß der akzidentelle Ton unmittelbar vor dem ersten erschallt, er tritt klinisch besonders beim hypertrophischen Nephritisherzen in Erscheinung und vor allem dann, wenn dieses hypertrophische Herz zu erlahmen beginnt; dementsprechend gilt das Auftreten des Galopprythmus als signum mali ominis. Man bezieht fast allgemein den präsystolischen Ton auf eine Verstärkung der normaliter nicht wahrnehmbaren Vorhofskontraktion (Krehl, Müller); diese Annahme stützt sich auf vielfältige Beobachtungen an Spitzenstoß-, Venenpulskurven und neuerdings auch an Elektrokardiogrammen (Literatur bei Einthoven, Kraus, Nicolai, von Wyss). Mit dieser Deutung schien nur die Tatsache in gewissem Widerspruch zu stehen, daß gerade zu der Zeit, in der die Kammer geschwächt ist und zu erlahmen droht, der Vorhof nicht nur nicht geschwächt, sondern so-

gar noch verstärkter Kontraktion fähig sein sollte. Wir haben versucht, diese Verhältnisse einer experimentellen Prüfung zu unterziehen.

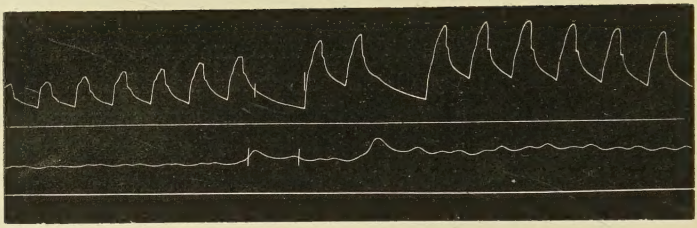
Als Versuchstiere benutzten wir meist Kaninchen; nur bei Versuchen am vagotomierten Tier zogen wir Hunde wegen ihrer geringeren Pulsfrequenz vor. Wir gingen so vor, daß wir nach Freilegung der Trachea, Carotis und Vena jugularis interna und nach Spaltung des Thorax in der Mittellinie zunächst tracheotomierten, dann brachten wir Kanülen in Carotis und Vena jugularis ein und legten den Herzplethysmographen in der Gegend der Atrioventrikulargrenze an; als solchen benutzten wir einen etwa 30 ccm fassenden Glaszylinder, der an seinem einen Ende mit Kork und Siegellack abgedichtet, durch Glasansatz und Gummischlauch (nach Hendersons Vorschlag) mit einem großen, flachen Mareyschen Tambour in Verbindung stand; die andere Seite war mit einer Membran aus Paragummi überspannt, in die der Größe des Herzens entsprechend ein Fenster eingeschnitten wurde. Die Marey'sche Trommel benutzten wir so, daß die Membran mit Hebel nach oben gerichtet war, so daß bei unseren Kurven der aufsteigende Kurvenschenkel der Diastole, der absteigende der Systole der Ventrikel entspricht. In den meisten Fällen begnügten wir uns mit der Aufzeichnung des Herzplethysmogramms und der Carotisdruckkurve (mittels Hürthleschen Federmanometers), die ja — bei genügender Markierung der koinzidierenden Stellen — eine klare Beurteilung der Verhältnisse erlauben. Um ganz sicher zu gehen, nahmen wir in einzelnen Fällen zusammen mit den erwähnten auch noch Vorhofsdruckkurven auf, die durch Einführung der mit Ringer- oder $MgSO_4$-Lösung gefüllten Kanüle von der Vene aus gewonnen wurden; die Aufzeichnung geschah durch ein entsprechend empfindliches Hürthlesches Torsionsmanometer. Auch das Einbinden der Kanüle in den Vorhof gab uns einige Male recht gute Kurven. Die nicht zu vermeidenden Mißerfolge (Gerinnung des Blutes bei Ringerlösung und plötzlicher Exitus bei $MgSO_4$!) ließen uns die beiden zuletzt angeführten, technisch ziemlich schwierigen Versuche auf das absolut notwendige Maß beschränken, um so mehr als sie das, was wir durch Vergleich der einfachen Carotisdruck- und Herzplethysmogramm-Kurven gefunden hatten, in jedem Falle bestätigten. Die Versuche wurden alle in Äthernarkose, bei künstlicher Respiration mittels Blasebalgs vorgenommen, die chemischen Substanzen wurden alle in die Vene injiziert.

Über das Verhalten der Vorhöfe unter normalen Verhältnissen liegen von klinischer und von physiologischer Seite ausreichende

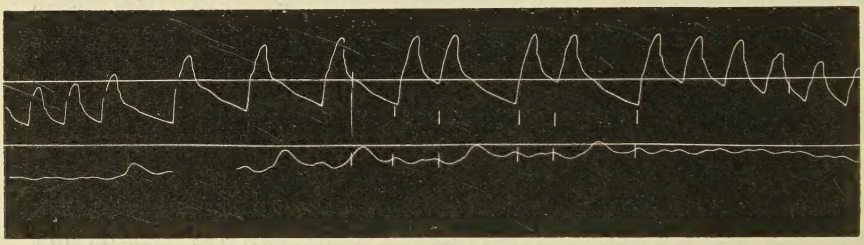
Untersuchungen vor. Man schloß vor allem aus dem Verhalten des Venenpulses auf die Tätigkeit der Vorhöfe, und noch heute steht diese Methode bei der Beurteilung dieser Verhältnisse trotz des Elektrokardiogramms oben an; vor allem der von Aug. Hoffmann erbrachte Nachweis, daß der Ausschlag des Elektrokardiogramms nicht parallel geht mit der Kontraktionsgröße des betreffenden Herzabschnittes, hat uns in der Verwertung des Elektrokardiogramms zur Prüfung quantitativer Fragen vorsichtig gemacht. Was den volumetrischen Anteil der aktiven Vorhofsystole an der diastolischen Füllung der Herzkammern betrifft, so scheint derselbe unter normalen Verhältnissen recht gering zu sein: Henderson schätzt ihn nur auf Bruchteile eines Kubikzentimeters[1]). Auch wir konnten einen merklichen Einfluß des Vorhofs auf die diastolische Kammerfüllung am normalen Herzplethysmogramm nicht beobachten. Aus dem Jahre 1908 liegen Versuche von Hirschfelder vor, die sich mit »der Ventrikelvolumkurve bei experimenteller Mitralstenose und ihrer Beziehung zu den physikalischen Zeichen« beschäftigen. Von den drei Stadien, die Hirschfelder unterscheidet, hat für unser Thema das zweite besonderes Interesse; beim zweiten Grad der Stenose erhielt er nämlich eine Kurve, die unseren unten näher zu beschreibenden sehr ähnlich ist, und aus der unzweideutig hervorgeht, daß etwa ein Fünftel der Ventrikelfüllung auf die Tätigkeit der Vorhöfe zurückzuführen ist; es dokumentiert sich dies in einem Absatz des diastolischen Kurvenanteils (bei Hirschfelders Versuchsanordnung der absteigende!), wobei der zweite Knick dem Beginn der Vorhofskontraktion entspricht.

Die auffallende Erscheinung, daß bei erlahmenden Herzkammern die Vorhöfe in verstärktem Maße mitarbeiten, konnten wir uns nur so erklären, daß die Blutstauung, die durch die geringe Kraft der Kammern in den Vorhöfen bedingt wird, und die durch sie hervorgerufene Dehnung der Vorhofswand einen Reiz für diese zu stärkerer Kontraktion abgebe (nach O. Franks Lehre vom Verhältnis zwischen Füllung und Stärke der Kontraktion); demgemäß versuchten wir das Verhalten der Vorhöfe bei Blutstauung im Herzen zu studieren. Wir schlugen hierzu drei verschiedene Wege ein: 1. suchten wir den Blutabfluß aus dem Aortengebiet zu erschweren, teils durch direkte Kompression der Aorta, teils durch allgemeine Gefäßkontraktion nach Adrenalininjektion oder suchten durch Salzwasserinfusion das Herz zu überdehnen, 2. erzeugten wir Extrasystolen, 3. schädigten wir das Herz durch verschiedene Chemikalien; über Versuche mit künstlich erzeugtem Alternans soll anhangsweise berichtet werden.

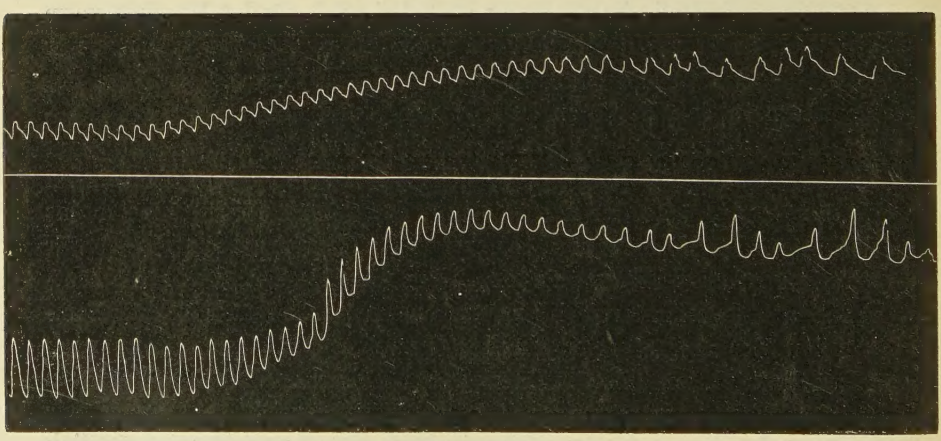
1) Zitiert nach Tigerstedt, Lehrb. d. Physiol. Bd. I.



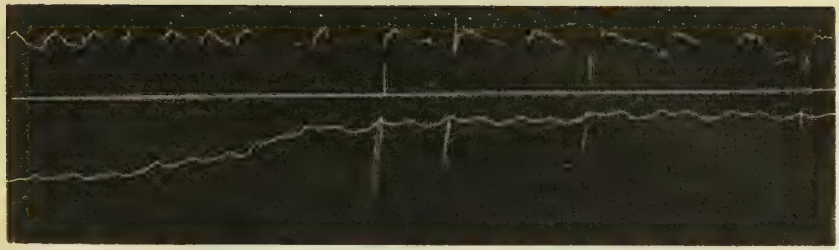
Kurve 1a.
Aortenkompression, Druckkurven von Vorhof und Carotis.



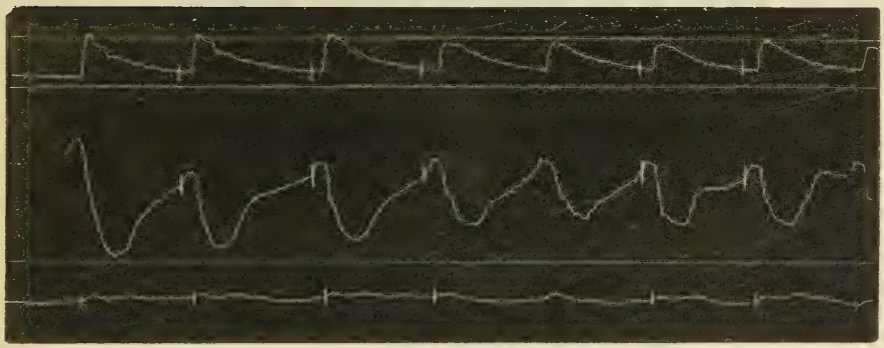
Kurve 1b.



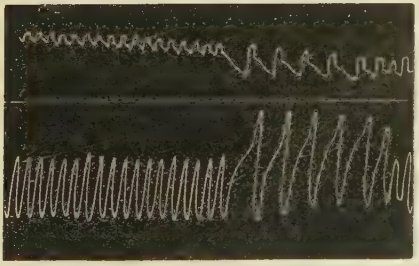
Kurve 2.
Adrenalininjektion; starke syst. und diast. Überdehnung der Ventrikel, Pulsverlangsamung und großer Vorhofeffekt.



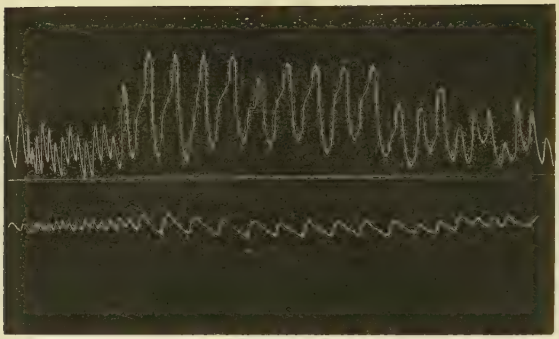
Kurve 3.
Salzwassereinlauf (Carotis- und Vorhofdruckkurven.



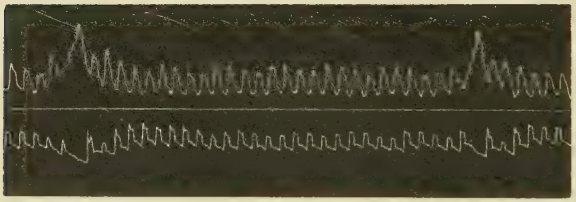
Kurve 4.
Vagusreiz.



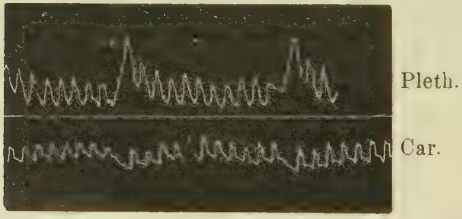
Kurve 5a.
Vagusreiz.



Kurve 5b.
Vagusreiz.



Kurve 6a.
Mechanische Vorhofreizung.



Kurve 6b.
Elektrischer Vagusreiz.

Ausgehend von der klinischen Erfahrung, daß Galopprhythmus am häufigsten bei Schrumpfniere und Atherosklerose, meist zusammen mit starker Erhöhung des Blutdrucks gefunden wird, versuchten wir zunächst diese Blutdrucksteigerung durch Kompression der Aorta unmittelbar nach dem Abgang der A. subclavia sinistra, experimentell nachzuahmen; wir erhielten einen deutlichen präsystolischen Anstieg des aufsteigenden Plethysmogrammschenkels, der nur auf verstärkte Blutförderung durch den Vorhof bezogen werden konnte. Dieser

Schluß, der schon durch die gewöhnliche Betrachtung des während der Kompression stark dilatierten und viel stärker schlagenden Vorhofs nahegelegt wurde, wurde im folgenden noch durch eine durch Einbinden der Kanüle in den Vorhof selbst gewonnene Druckkurve erhärtet. Zugleich mit dieser »Bajonettform« des aufsteigenden Kurventeils beobachteten wir — abgesehen von der starken Dilatation des ganzen Herzens — eine ganz bedeutende Verlangsamung der Pulsschläge.

Dieselben Kurven erhielten wir, als wir statt der Aorta die Pulmonalis komprimierten und auch als wir den Blutdruck durch die intravenöse Injektion einer $^1/_{10}$ pro milligen Adrenalin-Lösung steigerten oder das Herz durch eine Salzwasserinfusion dehnten.

Die regelmäßig auftretende Pulsverlangsamung machte es wahrscheinlich, daß durch unsere Manipulationen außer (oder infolge) der gewünschten Steigerung des Blutdrucks auch noch eine Reizung der Nn. vagi zustande gekommen sei, und es war daher unser nächstes Ziel, den Einfluß der Vagusreizung, bzw. Vagusausschaltung auf die inotrope Fähigkeit der Vorhöfe zu studieren. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich über diese Frage nur spärliche Angaben finden: Tigerstedt berichtet, daß bei Vagusreizung die Stärke der Vorhofskontraktionen abnehme, eine Angabe, die von allen Autoren einstimmig gemacht werde. In Nagels Handbuch Bd. I schreibt Hoffmann S. 269: »Die inotrope Wirkung auf die Vorhöfe ist bei fast allen untersuchten Tieren größer gefunden worden, als die auf den Ventrikel. Die Vorhofskontraktionen werden (auch bei Säugetieren) mitunter bis zur Unmerklichkeit verkleinert; es erfolgt ein scheinbarer Stillstand bis zur Abschwächung der Kontraktionen.« Die zahlreichen elektrokardiographischen Untersuchungen der letzten Jahre (besonders von Lewis, Rothberger und Winterberg) zeigen dagegen, daß nach Vagusreizung gut erhaltene Vorhofschwankungen auftreten, und gleichzeitig geschriebene Vorhofsuspensionskurven weisen Ausschläge von normaler Größe auf (Rothberger und Winterberg). Auch wir haben bei zahlreichen, allerdings nur mit schwachen Strömen an Hunden und Kaninchen ausgeführten Vagusreizen keine Abnahme in der Intensität der Vorhofkontraktionen beobachten können. Wir haben dagegen bei allen unseren Versuchen mit Vagusreizung gesehen, daß der Vorhof einen bedeutenden Anteil an der diastolischen Füllung der Ventrikel hatte, was sich durch jene oben näher beschriebene Abknickung am aufsteigenden Plethysmogrammschenkel zu erkennen gab. In einzelnen Fällen — es handelte sich dabei um solche, bei denen das Herz vorher diastolisch mittelstark gedehnt war — machte

diese verstärkte Vorhofsaktion bis zur Hälfte der diastolischen Füllung der Kammern aus. Man kann im allgemeinen sagen: der Effekt der aktiven Vorhofsblutförderung war am größten bei einem mittleren Grad der Ventrikelfüllung, d. h., wenn die Ventrikel auf etwa das Doppelte des gewöhnlichen diastolischen Volumens gedehnt waren; jenseits dieses Optimums nahmen die Werte wieder ab.

Nach den oben zitierten physiologischen Angaben erscheint es höchst unwahrscheinlich, daß die verstärkte Vorhofleistung als direkter Effekt der Vagusreizung aufzufassen sei. Viel näher liegt die Deutung, daß es sich nur um mittelbare Wirkung der Pulsverlangsamung und der dadurch bedingten stärkeren Vorhofsfüllung handle.

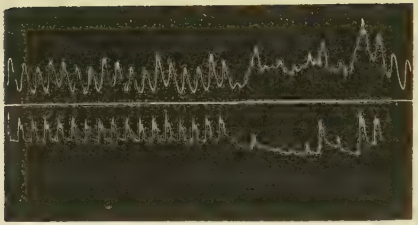
Die folgenden Versuche galten der Frage, ob auch nach Vagotomie der Einfluß von arterieller Drucksteigerung auf den Vorhof nachweisbar bleibe. Sie haben noch zu keinem sicheren Resultat geführt, hauptsächlich deshalb, weil bei der raschen Schlagfolge die Erkennung des Vorhofteils am aufsteigenden Schenkel nicht genügend sicher war. Als später auf andere Weise (siehe unten) die Unabhängigkeit der verstärkten Vorhofaktion vom Vagus dargetan war, haben wir die Wirkung von Adrenalin und Aortenkompression zunächst nicht weiter geprüft.

Wenn die Vorhofverstärkung bei Vagusreiz lediglich auf die Verlangsamung der Schlagfolge und die dadurch bedingte größere Herzfüllung zu beziehen war, dann war zu erwarten, daß dieselbe Erscheinung auftreten werde, wenn die regelmäßige Schlagfolge des Herzens durch Extrasystolen unterbrochen wird.

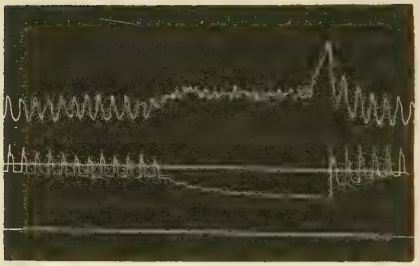
Wir können Extrasystolen durch elektrische und mechanische Reizung der Vorhöfe und Kammern künstlich hervorrufen und erhalten dann (nach Kammerreizung regelmäßig, nach Vorhofreizung zuweilen) im Anschluß an diese extrasystolische Kontraktion die durch den Refraktärzustand des Herzmuskels gegen Reize jeglicher Art bedingte »kompensatorische Pause«. Während dieser Pause steht natürlich das Herz in Diastole still, und es kommt zu einer starken Dilatation des ganzen Herzens, bis dann ein vom Sinusknoten kommender Reiz den nun wieder ansprechenden Herzmuskel zu einer Systole veranlaßt (hierbei ist die erste systolische Entleerung oft unvollkommen! siehe Gerhardt, Kongreß 1913!). Es war anzunehmen daß diese nun vor der sogenannten »postextrasystolischen Systole« zweifellos bestehende starke Überdehnung der Vorhofswand die Muskulatur der letzteren zu energischer Kontraktion anrege, und wir sehen tatsächlich auf den Kurven VII a, b und c am Ende der kompensatorischen Pause jene bajonettförmige Knickung, die wir auch bei den früheren Ver-

suchen beobachtet hatten. Noch schöner als bei diesen Kurven mit Extrasystolen sehen wir die Erscheinung auf den Kurven VIII a und b, woselbst durch elektrische Vorhofsreizung ein Delirium cordis erzeugt wurde. Wenn wir von den ganz geringen Ventrikelkontraktionen, die auf Kurve VIII b gar keinen, auf Kurve VIII a einen ganz minimalen Effekt an der Carotis haben, absehen, so können wir sagen, daß sich das Herz eine ganze Weile in halbdiastolischen Stillstand befindet; wir sehen dann, besonders schön auf Kurve VIII b, wie die erste »postdeliröse Herzrevolution« von einer ausgiebigen Kontraktion der Vorhöfe eingeleitet wird, als deren Ursache wir wiederum den durch die Dilatation der Wand abgegebenen Reiz für die Vorhofsmuskulatur ansehen müssen.

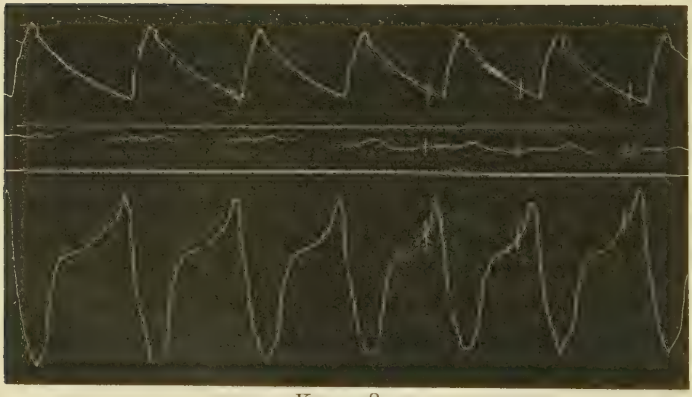
Nachdem wir nun festgestellt hatten, daß die verstärkte Aktion des Vorhofs ihre Ursache in der vermehrten Blutfüllung des Vorhofs habe, und wir diese durch mechanische Behinderung des Blutabflusses oder durch Verlangsamung der Schlagfrequenz erzeugen könnten, gingen wir daran, zu untersuchen ob wir auch bei einfacher toxischer Schädigung des Herzmuskels ähnliches beobachten könnten. Einerseits leitete uns die Erwägung, daß das toxisch geschädigte Herz auch ohne periphere Hindernisse und bei normaler Schlagzahl weniger Blut fördern könne und daß es schon hierdurch allein zu einer Stauungsdilatation der Vorhöfe und zu vermehrter Tätigkeit derselben kommen könne; andererseits hatten wir jene (allerdings selteneren) Fälle im Auge, in denen Galopprhythmus ohne Blutdrucksteigerung und ohne Nephritis, bei rein toxischer Herzsuffizienz nach schweren Infektionskrankheiten (Typhus, Leukämie usw.) beobachtet wurde. Wir suchten also zunächst ein Mittel, das den Herzmuskel genügend schädigte; als solche gelten alle Herzmittel in zu großen Dosen: wir versuchten Digalen am Kaninchen — ohne Erfolg: das Herz wurde durch intravenöse Injektion größerer Mengen auffallend wenig alteriert; dasselbe erlebten wir mit Chlorbaryum. Auch der Versuch das Herz durch Applikation eines »Ermüdungsstoffes« (Milchsäure!) oder durch Abkühlung mit kaltem Wasser zu schädigen, schlug fehl. Nach längerem Suchen fanden wir in dem Magnesiumsulfat (25%ige Lösung) ein Mittel, das den Herzmuskel in seiner Leistungfähigkeit stark herabsetzt. Nach intravenöser Injektion von nur wenigen Kubikzentimetern schlug das Herz sehr langsam, wurde stark dilatiert und der Blutdruck sank auf ganz niedere Werte; nach kurzer Zeit blieb das Herz in Diastole stehen, ließ sich aber meistens durch Adrenalin (1 : 10000) wieder zu neuen, allmählich kräftigeren Kontraktionen bringen. Wir verfuhren also meist so, daß wir das Herz zuerst durch $MgSO_4$ zum Stillstand brachten und dann sofort Adrenalin nach-



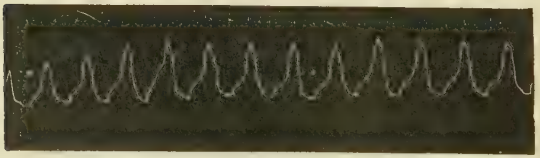
Kurve 7a.
Elektrische Vorhofreizung.



Kurve 7b.
Elektrische Vorhofreizung.



Kurve 8.
Magnesiumsulfat.



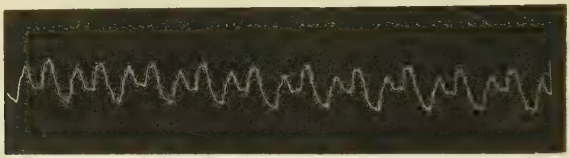
Kurve 9.
Plethysmogramm.
($MgSO_4$, später Adrenalin.)

injizierten. Die während dieses »Erholungsstadiums«, wie auch die nach Injektion zum Stillstand nicht ausreichender Mengen von $MgSO_4$ gewonnenen Kurven zeigen nun in der schönsten Weise, wie beim geschwächten Herzen der Vorhof gleichsam kompensatorisch einspringt und sich in bedeutend verstärktem Maße an der Förderarbeit des Herzens beteiligt. Die beigefügten Koinzidenzkuven belegen aufs deutlichste, wie die in bezug auf Carotisdruckkurve und Plethysmogramm deutlich präsystolische Vorhofzacke dem Knick am aufsteigenden (d. h. diastolischen) Plethysmogrammschenkel entspricht.

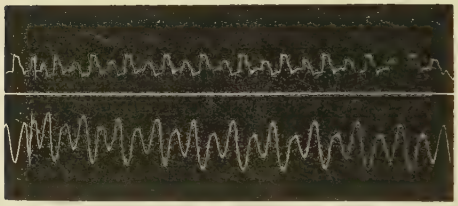
Anschließend an diese interessanten Versuche, die uns zur Evidenz bewiesen hatten, daß der Vorhof seine vermehrte Füllung mit verstärkter Kontraktion beantwortet und diese Fähigkeit behält, auch wenn der Ventrikel schwer geschädigt ist, wollten wir noch die Verhältnisse beim Pulsus alternans untersuchen. Seit Hering unterscheiden wir zwischen einem Pulsus pseudo-alternans (= extrasystolische Bigeminie) und dem echten Pulsus alternans (= Herzalternans); letzterem, mit dem allein wir uns befassen wollen, liegt eine Schädigung des Herzmuskels zugrunde, die sich eben darin äußert, daß das Herz in regelmäßigem Turnus eine starke und eine schwache Kontraktion macht. Nach Wenckebach handelt es sich hierbei um eine rein inotrope Störung, bei der das Herz zunächst eine starke Systole macht; durch diese wird es derart geschwächt, daß die folgende Systole kleiner ausfällt; durch die geringere Arbeitsleistung bei der schwachen Systole erholt sich das Herz wieder, so daß die nächste wieder kräftig wird usw. — Durch therapeutische Versuche an Zuckerkranken sowie durch die Tierexperimente von Hering, Adler, Starkenstein und Magnus-Alsleben wissen wir, daß man durch Injektion von Glyoxylsäure experimentell Alternans erzeugen kann. Wir verwendeten das von der Firma E. Merck & Co. rein (d. h. vor allem frei von Oxalsäure) hergestellte Präparat, indem wir es nach Neutralisation mit $^1/_{10}$ n = NaOH ohne weitere Verdünnung in die Vene injizierten. Zur Neutralisierung war eine sehr große Menge $^1/_{10}$ n = NaOH erforderlich, was aber schon aus dem Grunde kein Nachteil war, weil man dadurch bei der doch immerhin beträchtlichen Verdünnung eine Überdosierung dieses für Kaninchen sehr differenten Mittels sicher vermeiden konnte. Wir injizierten so lange, bis wir einen deutlichen Alternans auftreten sahen, was uns in allen Fällen gelang. — Die gewonnenen Herzplethysmogramme waren zur Beantwortung der gestellten Frage zum Teil nicht zu gebrauchen, da sich unser Instrumentarium der oft rasch einsetzenden, außerordentlich starken Überdehnung der Ventrikel nicht immer ganz

anpaßte. Wir versuchten daher durch Aufzeichnung der Carotisdruckkurve und der durch Einbinden der Kanüle in den Vorhof gewonnenen Vorhofdruckkurve die Verhältnisse genauer zu übersehen.

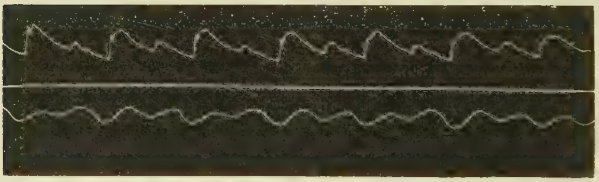
Es stehen uns die vier Kurven Xa und b, XIa und b zur Verfügung, wovon die beiden ersten Vorhofdruckkurven mit Carotis-



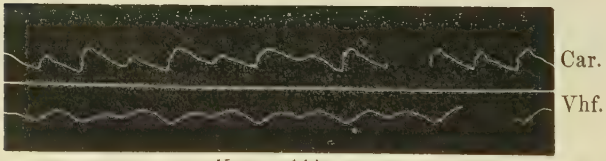
Kurve 10a.
Herzplethysmogramm.



Kurve 10b.
Oben Carotis, unten Plethysmogramm.



Kurve 11a.



Kurve 11b.

druckkurven, die beiden letzteren Herzplethysmogramme sind. Auf den Herzplethysmogrammen kommt die Tätigkeit des Vorhofs, besonders auf Kurve Xa, sehr gut zum Ausdruck, und zwar scheint mir diese Kurve ziemlich eindeutig für einen gegensinnigen Alternans von Vorhof und Ventrikel zu sprechen; denn es ist ganz sicher, daß

hier großer Vorhofseffekt und kleine Kammerzuckung einerseits, kleine Vorhofszuckung und große Kammersystole andererseits zusammen gehören. Ob wir diesen Befund nun so zu deuten haben, daß kleine Vorhofs- und große Kammerzuckung usw. primär zusammengehören oder ob die an sich immer gleich große Vorhofzuckung an der verschieden stark dilatierten Kammer nur einen verschieden großen Effekt hat (etwa entsprechend unseren oben beschriebenen Befunden bei Vagusreizung) ist unsicher. Wir suchten diese Frage durch Aufnahme von Vorhofsdruckkurven zu entscheiden, von denen auch zwei Beispiele, Kurve XIa und b, beigegeben sind. Wir sehen auf diesen Kurven den vorhofsystolischen Vorhofsdruck überall gleich groß, dagegen zeigt der vorhofdiastolische Druck tiefere Täler, die den großen Systolen entsprechen. An diesen Kurven ist also auffallend, daß der vorhofsystolische Druck überall gleich groß ist und sich ein Unterschied nur bei den vorhofsdiastolischen bemerkbar macht. Dieser etwas merkwürdige Befund erklärt sich wohl am einfachsten auf folgende Weise: die Vorhöfe werden durch das Gift ebenso geschädigt wie die Ventrikel, so daß sie in demselben Alternans schlagen wie die Ventrikel; durch die allgemeine Herznoxe sind sie in stark überdehntem Zustand, weshalb sie durch ihre Kontraktion eine nur geringe Druckzunahme zustande bringen; entleeren sie sich aber nach einer kräftigeren Systole vollständiger, so resultiert eine bedeutendere Erschlaffung, die sich durch die tieferen Druckminima kundgibt. Es spricht also diese Kurve dafür, daß die Vorhöfe in einem den Ventrikeln gleichsinnigen Alternansrhythmus schlagen, wodurch die von uns gesuchten »sekundären« Erscheinungen am Vorhof verdeckt werden. — Alles in allem müssen wir sagen, daß unsere Alternansversuche insofern nicht eindeutig sind, als auf den gewonnenen Kurven — wie es scheint — zwei verschiedene, sich wohl zum Teil entgegenwirkende Einflüsse geltend machen: 1. der supponierte Vorhofsalternans und 2. die durch die Stauung bewirkte Vermehrung der Vorhofstätigkeit; dennoch glaubten wir auch diese noch nicht ganz geklärten Kurven mitteilen zu sollen, da sie einen Weg zeigen, auf dem das Verhalten der Vorhöfe beim Pulsus alternans durch weitere, ausgedehntere Spezialuntersuchungen studiert werden kann.

Fassen wir das Resultat unserer Untersuchungen noch einmal zusammen, so können wir sagen:

Die verstärkte Vorhofsaktion, die fast allgemein als Substrat des Galopprhythmus angesehen wird, tritt ein, »wenn ein Mißverhältnis besteht zwischen der Leistungsfähigkeit des Herzens und der von ihm verlangten Arbeit«; dies ist der Fall

a) bei Herzmuskelschädigungen ($MgSO_4$!);
b) bei Erhöhung des Blutdrucks (Aortenkompression, Adrenalin!)
c) bei Reizung des Herz-Hemmungsnerven;
d) bei der kompensatorischen Pause nach Extrasystolen.

Zurückzuführen ist diese verstärkte Vorhofsaktion auf die einen Kontraktionsreiz abgebende Überdehnung der Wand infolge der Überfüllung der Vorhöfe.

Auch beim Pulsus alternans haben wir zweifellos eine verstärkte Vorhofsaktion anzunehmen; doch ist zu beachten, daß wir höchstwahrscheinlich bei der Analyse der Kurven zwei sich entgegenarbeitende Faktoren auseinander halten müssen

a) die primäre, der Kammerschädigung gewissermaßen koordinierte Vorhofsschädigung, sich äußernd als »Vorhofsalternans« und

b) die sekundäre, durch Überstauung bedingte Verstärkung der Vorhofskontraktionen.

Die genauere Erforschung des gegenseitigen Verhaltens dieser beiden Kräfte und ihrer Resultante muß weiteren Alternansstudien vorbehalten bleiben.

Zum Schluß meiner Arbeit drängt es mich, Herrn Prof. Gerhardt tiefgefühlten Dank zu sagen, für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für das rege Interesse, mit dem er mir jederzeit sowohl in theoretischen als auch in praktischen Fragen Unterstützung angedeihen ließ.

Während der Drucklegung dieser Arbeit wurde ich noch auf eine Arbeit von Rothberger und Winterberg Pflügers Arch. Bd. 146, S. 421, aufmerksam, in der sich die Notiz befindet, daß nach $MgSO_4$ die Vorhöfe gelähmt seien und die Kammern in ventrikulärer Automatie schlügen. Ich möchte hierzu bemerken, daß auch wir bei unseren Versuchen mit $MgSO_4$ eine langsame Schlagfolge der Ventrikel beobachten, im Gegensatz zu Rothberger und Winterberg aber eine verstärkte Aktion der Vorhöfe. Wie man diese beiden Befunde zusammenreimen soll, ist mir nicht ganz klar; vielleicht ist es aber so, daß sich die Vorhöfe infolge ihrer vermehrten Arbeitsleistung derart abarbeiten, daß sie schließlich gelähmt werden?

Literatur.

1. Krehl, Pathol. Physiol. 1910. — 2. Müller, Fr. v., Über den Galopprhythmus. Münchn. med. Wochenschr. 1906, 17. — 3. Sansom, Mitralstenosis, British med. Journ. 1898, I. — 4. Brauer, Untersuchungen am Herzen, Kongr. f. innere Med. 1904. — 5. Ebstein, E., Die Diastole des Herzens. Inaug.-Diss. Heidelbg. 1904. — 6. Müller, Fr., Disk. zu Brauers Vortrag, Kongr. f. innere Med. 1904.

7. Gerhardt, D., Herzklappenfehler. — 8. Derselbe, Kongr. f. innere Med. 1906. — 9. Derselbe, Die Unregelmäßigkeiten d. Herzschlags, Erg. d. inneren Med. u. Kinderheilkunde Bd. II. — 10. Nicolai, Der Elektrokardiograph als Hilfsmittel f. d. Diagnostik d. prakt. Arztes, Deutsche med. Wochenschr. 1912. 4 u. 5. — 11. Strubell, Über die Klinik des Elektrokardiogramms, Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 21. — 12. Hoffmann, Aug., Zur Deutung d. Elektrokardiogramms, Arch. f. d. gesamte Physiol. Bd. 133, 1910. — 13. Henderson, zit. nach Tigerstedt, Lehrb. d. Physiol. Bd. I, 1910. — 14. Hirschfelder, A. D., The volume curve of the ventricles in experimental mitral-stenosis, and its relation to the physical signs. The John Hopkins Hospital Bulletins, Vol. XIX, Nr. 212. — 15. Tigerstedt, Lehrb. d. Physiol. 1910. — 16. Nagel, Handb. d. Physiol. — 17. Hering, Die Unregelmäßigkeiten d. Herzens. Kongr. f. innere Med. 1906. — 18. Wenckebach, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. — 19. Derselbe, ebenda Bd. 36. — 20. Derselbe, ebenda Bd. 37. — 21. Magnus-Alsleben, Über den Herzalternans, Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Ther. 1911, Bd. 9. — 22. Derselbe, Ein Fall von Herzalternans, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1913. — 23. Adler, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm. 1907, Bd. 56. — 24. Starkenstein, Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Ther. 1907, Bd. 4. — 25. O. Frank, Die Dynamik des Herzmuskels, Zeitschr. f. Biol. XXXII. — 26. Derselbe, Isometrie u. Isotonie des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol. XLI. — 27. Moritz in Krehl-Marchands Handbuch.

Lebenslauf.

Ich, Richard Offenbacher, wurde geboren am 10. Oktober 1889 zu Fürth i. B. Nach vierjährigem Besuch der Vorschule (1895—1899) trat ich im September 1899 in das Kgl. Humanistische Gymnasium Fürth ein, an dem ich auch im Juli 1908 absolvierte. Wintersemester 1908/09 und Sommersemester 1909/10 verbrachte ich in Erlangen, Wintersemester 1909/10 in Straßburg i. E., kehrte dann zum Sommersemester 1910 und Wintersemester 1910/11 nach Erlangen zurück, woselbst ich im März 1911 die ärztliche Vorprüfung mit Note 1 bestand. Vom 1. IV. 1911 bis 1. X. 1911 diente ich beim Kgl. I. Inf.-Reg. »König« in München und studierte auch noch im Wintersemester 1911/12 in München. Die letzten drei Semester (Sommersemester 1912, Wintersemester 1912/13 und Sommersemester 1913) verbrachte ich in Würzburg, woselbst ich am 3. Dezember 1913 die ärztliche Prüfung mit Note 1 bestand. Vorliegende Arbeit habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Gerhardt verfaßt.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.